Lane Medical Library

Ueber Neuritis.

Inaugural-Dissertation

der

medicinischen Facultät zu Königsberg

zur

Erlangung der Doctorwürde in der Medicin, Chirurgie und Geburtshülfe

vorgelegt und vertheidigt

am 15. November 1869, 11 Uhr Vormittags,

vom Verfasser

Ewald Tiesler

aus Pr. Eylau.

Opponenten:

C. Borbe, Dr. med.

K. Weger, Dr. med.

Königsberg i. Pr.

Gedruckt bei Gruber & Longrien (G. Longrien).

Digitized by the Internet Archive
in 2025

https://archive.org/details/ueberneuritis0000ewal

Seinem hochverehrten Lehrer

Herrn

Professor Dr. Leyden,

Medicinalrath und Director der königl. medicin. Klinik
zu Königsberg

in dankbarer Hochachtung gewidmet

vom

Verfasser.

Wenngleich man die Entzündung eines Nerven schon seit langer Zeit zu erkennen geglaubt hatte, so fing man doch erst im Beginne dieses Jahrhunderts an, näher darauf einzugehen, und fand, dass man die meisten Diagnosen als falsche zurückweisen müsste. Es waren viele Affectionen mit untergelaufen, die keineswegs auf einer Entzündung beruhen: ja, wenn man letztere nur dann mit dem Namen der Neuritis bezeichnet wissen will, wenn sie eben nur den Nervenstamm allein ergriffen hat, ohne Theilnahme der nebenliegenden Gewebe, so ist sie eine sehr seltene Erscheinung. Die Autoren jener frühern Zeiten warfen alle Affectionen der Nerven, die sich hauptsächlich durch Schmerzen äussern, unter den Namen Neuralgie, und strebten nur danach, einzelne heilkräftige Specifica zu erforschen, ohne Rücksicht auf die für die Therapie so wichtige Pathogenese zu nehmen: sie betrachteten eben die Neuralgie als Krankheitsprozesse, nicht als reine Symptome. So sagt Valleix noch in seiner Abhandlung der Neuralgien: „eine Definition der Neuralgien kann nicht in der Angabe dessen bestehen, was sie ihrem innersten Wesen nach ist, denn wir sind nicht im Stande, in positiver Weise und selbst nicht einmal mit Wahrscheinlichkeit anzugeben, welcher besonderen Veränderung der Nerven die heftigen und zuweilen lange anhaltenden Symptome dieser Affection zugeschrieben werden müssen.“ An Stelle der Definition stellt er nur eine einfache Beschreibung der neuralgischen Symptome auf, die allerdings sehr gut und zutreffend ist; er sagt: „Die Neuralgie ist ein mehr oder minder heftiger Schmerz, der seinen Sitz im Verlaufe eines Nerven hat. Von gewissen Punkten verbreitet sich derselbe

in wechselnd langen Intervallen gleich einem Blitzstrahl; ein auf sie ausgeübter Druck erregt mehr oder minder heftige Schmerzen.“ Vor ihm scheint François Chaussier, welcher in seinen Tables synoptiques médicales überhaupt zuerst sämmtliche Neuralgien des Körpers zu einer Krankheitsgruppe zusammenfasste und sie je nach ihrem Sitze in den verschiedenen Nervenstämmen in neun Klassen theilt, jedoch schon an eine Unterscheidung der Neuralgie von der Pathogenese gedacht zu haben: er führt äussere Einwirkungen auf die Nerven an. Doch erst John Scott wies auf die Wichtigkeit der Erforschung der pathologischen Verhältnisse hin, ihm folgten Canstatt und Brettschneider. Verschlimmert war dieser Uebelstand noch dadurch, dass der Begriff Neuralgie die verschiedensten Deutungen erfahren, dass, während einige Autoren mit diesem Namen noch jede Nervenaffection bezeichneten, andere so enge Grenzen zogen, dass sie darunter z. B. nur entzündliche Prozesse verstanden wissen wollten, noch andere dafür andere Termini vorschlugen, z. B. Neurodynia. Hier gebührt Brettschneider die Ehre, zuerst fest ausgespsochen zu haben, dass der Nervenschmerz stets nur ein Symptom eines örtlichen oder allgemeinen Leidens sei. Aus den von ihm gesammelten Fällen zieht er das Resultat, dass eine Neuralgie in Folge eines örtlichen Erkrankens des Nerven selbst oder der Nervencentren oder der jene umgebenden Theile entstehe, und führt als ersten Grund der ersten Klasse die Entzündung des Nerven, die Neuritis vor. Schon François Chaussier stellt in der letzten Klasse seiner Neuralgien eine Gruppe zusammen, die er Neuralgies anomales bezeichnet, anomales deshalb, weil ihr Sitz ein ganz unbestimmter ist, da sie ihren Ursprung lediglich einer äussern Veranlassung verdanken, welche bald diesen, bald jenen Nervenstrom treffen kann. Er zählt hier als Unterarten folgende zwei Formen auf: 1) die traumatischen Neuralgien, und 2) die durch einen fremden Körper, eine Geschwulst, ein Tuberculum dolorosum oder Neuroma erzeugten Neuralgien; als Beispiele führt er hauptsächlich solche in Folge von Nervenverletzungen bei Aderlässen oder nach Amputationen entstandenen an. Nach ihm hat dann Romberg noch genauere Unterschiede gemacht, später auch Joseph Frank in seinen Praxeos medicae praecepta universa. Romberg theilt die Neu-

ralgien dem ätiologischen Ursprunge nach, und zwar in solche ein, die aus sogenannten äusseren Ursachen entspringen, die er unter dem Namen „Hyperästhesia cutanea“ abhandelt, sodann die aus Bleiintoxication, consensuellen Reizen, namentlich bei Krankheiten der Brust- und Unterleibsorgane, Hysterie, Chlorose u. s. w. entstehen. Es haben diesen Beobachtern jedenfalls reine Neuritiden vorgelegen, da sie sich an den betreffenden Stellen eben mit den Localkrankheiten der Nerven beschäftigen.

Mit dem bestimmten Begriffe und Namen tritt zuerst Martinet: Revue médicale, Mémoire sur l'inflammation des nerfs auf: Valleix erwähnt eines Falles, in welchem bei einer schweren Geburt in Folge des Anlegens des Forceps Neuritis entstanden sein soll; er erzählt ihn im Anschlusse an die Ischias bei Aufreihung der diagnostischen Merkmale, und sagt: „endlich giebt es eine Krankheit, über welche man noch im Dunkeln ist, und welche dennoch wegen ihres Sitzes und ihrer Natur von der Neuralgie unterschieden zu werden verdient: es ist diese die Neuritis“. Der Engländer Swan redet der chirurgisch-ätiologischen Auffassung der Neuralgien das Wort, und Canstatt und Hasse schliessen sich diesem Standpunkte ganz unbedingt an, sie führen als excentrische Ursachen jene oben genannten Punkte an, wozu Hasse noch besonders das Zurückbleiben von fremden Körpern (Kugelfragmenten) in den Nerven aufführt. In den vierziger Jahren hat dann Rokitansky genauer auf den pathologischen Zustand hingewiesen, der am Ischiadicus und einigen andern grossen Stämmen eine auf den Nerven beschränkte Entzündung wahrgenommen haben will. Wo seiner Meinung nach eine spontane Entstehung des Leidens vorgelegen haben soll, für deren Sicherheit er allerdings keine feste Garantie leisten kann, nennt er diese Affection eine rheumatische, ebenso Froriep, oder idiopathische: Bergson und Benedikt. Wenn wir von dieser Form der Neuritiden ganz absehen, so bleibt uns die bei weitem grössere Hälfte, die der Nervenentzündungen übrig, welche durch von aussen kommende Schädlichkeiten entstanden sind, wohin man nicht allein jene durch Schnitt- und Stichwunden, Quetschungen, Zerrungen, Zerreissungen, Eindringen von fremden Körpern, Geschwulste etc. erzeugten rechnen darf, sondern auch jene,

besonders von Beau beobachteten und von Wundt bestätigten Entzündungserscheinungen, die secundär, mitten in anderweitig entzündeten Geweben, z. B. bei Pleuritis und Lungentuberculose entstanden sind. Es sind diese Fälle jedenfalls sehr entscheidend. Zu erwähnen ist dabei nur das, dass die entzündlichen Erscheinungen im Nerven in frischen Fällen ganz vermisst wurden, und erst nach längerer Dauer des Prozesses constatirt werden konnten; doch muss man hierbei eben hervorheben, dass ziemlich oft einzelne Nerven, gleich den grösseren Arterienstämmen, längere Zeit hindurch allen Angriffen einer Entzündung, welche die von ihnen durchsetzten Gewebe befallen hat, widerstehen, dass sie gewiss selten ganz unberührt geblieben sind, höchstens die Oberfläche ihrer äussern Scheide nur entzündet ist, wenn die Gewebe auch rings umher bereits jauchig zerfallen sind, und dass es andererseits sehr energischer Eingriffe in die Nervensubstanz selbst bedarf, um überhaupt eine entzündliche Reaction hervorzurufen, wie ich selbst diese Beobachtung bei den von mir angestellten, weiterhin aufzuführenden Experimenten bestätigen muss.

Hat sich erst eine Entzündung entwickelt, so ist ihr Ausgang ein sehr vielfach verschiedener, nämlich je nach der Intensität und Dauer derselben. Es treten die Symptome der einfachen Hyperämie bis zu denen der vollständigen Erweichung auf, und dürfte man dem Verlaufe nach die Krankheit in eine acute und chronische Neuritis trennen.

Pathologische Anatomie.

Im Zusammenhange mit den Vernachlässigungen, wie sie die Pathogenese der Neuralgien erfahren hat, stehen die für die pathologische Anatomie. Die meisten Aerzte aus jener Zeit hielten jede Neuralgie von vorne herein kurzweg für unheilbar: und ein Theil der Schuld ist gewiss auf die daraus entspringende Gleichgiltigkeit gegen diese Erkrankung zu schieben: ein anderer grösserer Theil derselben mag wol seinen Grund in der seltenen Tödtlichkeit der Neuralgien haben, und waren daher die Untersuchungen bis zum zweiten Drittheil dieses Jahrhunderts hin sehr mangelhaft. Man findet einzelne pathologische Befunde veröffentlicht, wie sie zufällig gesehen wurden, eine

planmässige Untersuchung wurde erst von Rokitansky angestellt. Mehrere dieser Befunde hat Valleix zusammengefasst und erwähnt dort Dupuytren, der einen hypertrophischen Trigeminus gesehen, Astley Cooper, der einen Fall von Thomas citirt, in welchem nach einer Infraorbitalneuralgie Atrophie gefunden wurde, Siebold, welcher einen Intercostalnerven roth und abgemagert fand: er sagt jedoch dann schliesslich, dass die Unbeständigkeit aller dieser anatomischen Veränderungen ihm Zweifel über ihren Werth einflössten, und glaubt, dass sie eigentlich garnicht der neuralgischen Affection angehörten. Martinet sah nach Neuralgia ischiadica die Nerven roth, ihr Neurilemm injicirt, mit klarem, eitrigem, zuweilen auch blutig vermischtem Serum infiltrirt, dabei fand Volumszunahme des verhärteten oder erweichten Nerven statt. Cotugno hat ebenfalls eine seröse Infiltration des Nervus ischiadicus beobachtet: erat nervus a coxa ad tibiam solito coloratior, a fibulae capite ad pedem imum albidior pleniorque vapore, cujus, a medio tibiae inferius, copia tanta supererat, ut vaginae a nervo incluso distarent. Brettschneider, auf dessen reichhaltige Litteratursammlung ich hinweise, zählt noch einige Symptome auf: Neuritis, Hypertrophie, Atrophie, Wasseransammlungen im Neurilemm (oft mehrere Unzen betragend: Tissot, Sprengel), Varicositäten der Venen und Arterien, Neurome, Carcinome u. s. w. Das erste Licht fiel durch Rokitansky auf die Veränderungen, welche eine Neuritis hervorruft; er führt deren folgende an: Lineare Injection und Röthung, Lockerung und Schwellung, Exsudat und Neubildung oder Verjauchung.

1. Eine lineare Injection mit Röthung, die theilweise von ersterer ausgeht, theilweise aus kleinen Blutextravasaten besteht, welche in das interneurotische Bindegewebe streifig oder punktförmig sich ergossen haben, kann man wohl als einfache Hyperämie ansehen.

Diese einfache Hyperämie der in den Nervenscheiden verästelten Capillargefässe, und ebenso die kleinen Ecchymosirungen fehlen niemals beim Beginne einer Entzündung, anolog derjenigen anderer Organe, und verbreiten sich dieselben meistens auch auf das in lockerer Verbindung mit dem Neurilemm stehende, den Nerven rings umgebende Bindegewebe. Bei weiterm Fortschreiten durchdringen sie mit mehr oder min-

der gleichmässiger Röthung den ganzen Stamm, und er kann schon von den Weichtheilen nicht mehr genau abgegrenzt werden, er verschmilzt mit ihnen. Dabei nimmt die Intensität der Röthung zu, sie wird dunkelroth, es bilden sich capilläre varicöse Verästelungen der Gefässe und confluiren die Ecchimosen auch bald untereinander.

2. Die Lockerung und Schwellung des Nervenstranges rührt von einer serösen Infiltration des neuralemmatischen Bindegewebes und einem Erguss in seine Scheiden zwischen die Nervenprimitivfasern her. Die Nervenbündel weichen dem Drucke gemäss seitlich auseinander, der Stamm erscheint besenartig aufgelockert, er verliert seine Glätte, seinen silberglänzenden Schimmer, sein Neurilemm ist trübe, dem Ansehen nach rauh und gerunzelt. Schwer ist es, dieses Stadium von dem folgenden zu trennen, da es eigentlich nur ein Uebergang von der Hyperämie zu dem Exsudate ist.

3. Das Exsudat, zuerst gemeinhin ein rein seröses, ändert bald seinen Charakter, wenn nicht etwa jetzt Resorption erfolgt; ist dies der Fall, so schwinden Schwellung und Röthung, der Nerv erhält sein früheres Ansehen; doch oft gehen einzelne Fasern durch fettige Degeneration zu Grunde, um später ganz oder theilweise gleich den Infiltraten resorbirt zu werden.

Bleibt dagegen der Erguss, so erstarrt das anfangs grau oder gelbröthliche Entzündungsprodukt zu einer gallertigen, sulzigen, gelben oder gelbgrünlichen Masse. Die Veränderungen sind sehr mannigfaltig, wie gesagt, von den leichtesten Graden der Schwellung, wobei meistens die eigentlichen Nervenfasern ganz unverändert bleiben, steigt die Menge des Exsudates zu einer solchen Höhe an, dass die Primitivfasern vollständig zertrümmert werden. Diese Zertrümmerung erfolgt meist in der Form von rother, grau- oder gelbröthlicher Erweichung derselben innerhalb der leicht zerreisslich gewordenen Neurilemmscheiden. Sie tritt hauptsächlich bei den Entzündungen auf, die auf Grund einer Verletzung entstanden sind, meist mit heftigen Erscheinungen und dem fast sichern Ausgange in Eiterung, die durch Fortpflanzung längs dem Stamme sogar bis zum Rückenmarke gelangen und dort Anlass zu Abscessen werden kann, wie es von mir in einem später anzuführenden Falle beobachtet ist: bei mässigern Gra-

den kann aber noch eine Induration entstehen, wie es bei den gewöhnlichen geringen Entzündungen der Fall ist, oder es treten gar die Produkte derselben bald rasch, bald langsam ganz zurück, der Nerv erhält sein vorheriges Ansehn und auch seine Functionstüchtigkeit wieder. Endet die Neuritis mit einer Induration, so hat meistens auch eine totale, immer wenigstens eine theilweise Störung der Leistungsfähigkeit des Nerven Platz gegriffen: das Exsudat erfährt zuerst eine Umwandlung in ein erstarrtes Blastem, später zu einer festen, endlich callös werdenden Bindegewebsmasse, die nicht nur die Umgebung fest mit dem Nerven verlöthet, sondern auch das Innere des Stammes durchdringt, so dass seine Bündel innig unter einander verwachsen sind. Das gewucherte Bindegewebe zeigt eine faserige Structur, gleich dem Narbengewebe, nach dessen Tendenzen auch die Veränderungen erfolgen: der Nerv ist mit bleibender Dickenzunahme, mit Verunstaltung seiner Form verschiedenen Grades zu einem graulichen, resistenten, schwieligen Kranze geworden, über welchem varicös entartete Capillärnetze sich ausbreiten, zwischen denen man bisweilen schwarze oder dunkelgraue Pigmentationen liegen finden kann; oft ist er in diesen callösen Partien schwer zu verfolgen. Seine Primitivfassern werden anfangs in Folge des sie durch Druck beeinträchtigenden Exsudates, später in Folge der narbenähnlichen Schrumpfung dieses letztern auseinandergezerrt, dünner, entarten fettig und erweichen, und verschwinden endlich ganz und gar, da dieser narbige Callus eine Beeinträchtigung, sogar Aufheben ihrer Ernährung herbeiführt, wenn nicht gar schon während des entzündlichen oder exsudativen Stadiums die Gefässe obdurirt wurden. Seltener werden seine Fasern erhalten, indem er nur mit dem faserigen Bindegewebe der Umgebung verwachsen ist, in welchem seine Bündel eingebettet liegen.

Hatten sich dagegen die höchsten Entzündungsprodukte entwickelt, d. h. ist das Exsudat das oben beschriebene starre graue oder grauröthliche mit nachfolgender Eiterung geworden, so ist die Prognose für Wiedererlangung seiner früheren Function ganz schlecht, denn der Nerv geht hier geradezu in einer matschigen Erweichung unter. Er erscheint in hohem Grade entfärbt, von einem mit Blut untermischten eitrigem Fluidum in-

filtrirt, sein Neurilemm ist zunderartig zerreisslich, necrotisirend, die Nervenfaser selbst zu einem chocoladefarbigen Brei zerflossen. Das umgebende Bindegewebslager zeigt sich von einem faserstoffähnlichen gelben Exsudate infiltrirt, hie und da sind im Verlaufe des Nerven Eiterheerde zu finden, und von dem frühern Dasein eines Nerven lässt sich keine Spur mehr entdecken. Entleeren sich diese Abscesse nach aussen oder werden sie resorbirt, so schiessen Granulationen auf, die sich natürlich zu einem festen Narbengewebe umwandeln.

Die Ausgänge einer Neuritis wären demnach nebst dem in Zertheilung der in Resolution, oder der in Eiterung und Verjauchung, oder der in Bindegewebswucherung, gewöhnlich mit fettiger Degeneration des Markes verbunden, seltener sind Colloid- oder Amyloid-Metamorphosen beobachtet. Rokitansky und Froriep bringen hiezu noch einen Befund, der, so geringfügig und ungenügend er auch in Rücksicht auf die Erscheinungen an Lebenden erscheinen mag, doch das Einzige ist, was thatsächlich Wahres liefert: sie haben beim traumatischen Tetanus von der Stelle der Verletzung aus im weitern Verlaufe des betreffenden Nerven, und zwar nur auf diesen beschränkt, von Strecke zu Strecke in verschiedenen durchaus nicht constanten Entfernungen eine rosige Injectionsröthe des Neurilemm ohne auffälliges Exsudat gefunden. Diese Röthung beschränkt sich meist auf die Oberfläche oder greift wenigstens auf nur unbeträchtliche Tiefe zwischen die einzelnen Nervenbündel. Dies Phänomen zeigt sich z. B. bei Verletzung eines Nervus plantaris im Verlaufe des Tibialis und Ischiadicus mehrere Male bis in den Plexus ischiadicus hinein, schreitet jedoch auf die Medulla spinalis nicht fort. Soweit die Obigen; und sagt Ersterer an einer andern Stelle noch: durch ungleichförmige Produktbildung entwickeln sich wol auch knotige Anschwellungen an den Nerven. Förster, Hasse dagegen bestreiten deren Vorkommen, sie haben in den von ihnen untersuchten Fällen weder Hyperämien noch Exsudate u. s. w. gefunden, und finden sie in den zahlreichen Untersuchungen, die nach Experimenten angestellt wurden, ebenso nur negative Resultate. Durch diese Widersprüche aufmerksam gemacht, habe auch ich mehrere Experimente ausgeführt, und ist der Haupt-

zweck meiner vorliegenden Arbeit der, eine Entscheidung dieser streitigen Frage herbeizuführen. Es mag hier gleich gesagt sein, dass die von mir gewonnenen Resultate mich nöthigen, den Aussagen von Rokitansky und Froriep mich vollständig anzuschliessen, ich glaube sie sogar noch vervollständigen zu können (das Nähere weiter unten).

Diagnose.

Die Symptome sind genau abhängig von dem eben beschriebenen pathologischen Befunde. In der Zeit, als die Lehre von der Entzündung die Pathologie dominirte, suchte man überhaupt jede Nervenaffection auf eine Neuritis zurückzuführen, eine Annahme, die sich bei dem gegenwärtigen Zustande der genauen, besonders mikroskopischen Untersuchungen wol nicht mehr aufrecht erhalten lässt, wenngleich wir andererseits zugestehen müssen, dass oft genug der Grund einer Neuralgie auf einer Entzündung beruht, wohin wir besonders jene zählen müssen, bei denen in einer Zeit, die nach den sonstigen Erfahrungen für verhältnissmässig kurz gehalten werden muss, Anästhesie und Lähmung eintritt.

Es muss hier nochmals hervorgehoben werden, dass die meisten Autoren ein häufiges Vorkommen primärer idiopathischer Neuritiden leugnen: einen Grund dafür dürfte man vielleicht in der Gefässarmuth der Nerven einerseits suchen, andererseits liegt es in der Unsicherheit der Diagnose, die durch die Dunkelheit, welche über den ätiologischen Momenten, besonders den sogenannten rheumatischen Einflüssen lagert, noch vermehrt wird.

Der bei jeder Entzündung constante Schmerz und die immer in dem erkrankten Nerven gestörte Leitung, Anfangs in Erregung, später in Lähmung bestehend, muss uns zuerst auf den Gedanken, dass eine Neuritis vorliege, führen. Später gesellen sich zu diesem örtlichen Symptome die allgemeinen oder wenigstens weiter verbreiteten, dadurch, dass der Gesammtorganismus betheiligt wird oder Reflexreize und Irradiationen ausgelöst werden.

Das zuerst auftretende Kennzeichen einer Entzündung ist der Schmerz; meistens permanent, weniger oft remittirend, fast niemals intermittirend verbreitet er sich von der entzün-

deten Partie ausgehend nach den peripherischen Endigungen, oder gewöhnlicher, indem er dem centripetalen Verlaufe des Nerven folgt, durchsetzt er dies ganze Glied bald in ununterbrochenem Zuge, bald, und zwar letzteres häufiger, nur stellenweise an bestimmten Punkten auftretend. Die Intensität desselben während eines einzelnen Anfalles wächst von dem immer bestehenden Gefühle eines Drucks ausgehend fort und fort, ohne seine Natur zu ändern, im Gegensatze zu andern neuralgischen Schmerzen, die wie durch einen Blitz hervorgerufen, in die Nervenäste ausstrahlen und bald brennend, bald stechend, bald zerrend oder drückend sind. Durch Druck auf eine beliebige Stelle im Bereiche des ganzen Verlaufes des afficirten Stranges, namentlich aber auf die entzündete Partie, sowie durch Bewegung der zugehörigen Körpertheile werden die Schmerzen oft bis zum Unerträglichen gesteigert, und der Patient ist deshalb einerseits ängstlich bemüht, jede Berührung von aussen her fern zu halten, andererseits beeilt er sich, eine solche Stellung einzunehmen, welche jede Spannung durch Muskelcontractionen, Fascien und Bänder aufhebt, aus welchem Grunde er das Bett frühzeitig aufsucht. Das stetige Andauern der Schmerzen wird hin und wieder bestritten, es sollen die Schmerzen in einzelnen Anfällen, wie bei den Neuralgien auftreten, zwischen denen schmerzfreie Pausen liegen, doch ist diese Beobachtung unrichtig, eine nur scheinbare, durch genaueres Inquiriren erfährt man, dass nur ein minder heftiger Schmerz, der allerdings den Patienten im Vergleiche zu den eben überstandenen intensivsten als Null erscheinen mag, auch in jenen Zwischenräumen wahrgenommen wird, und dass jederzeit durch Druck oder Bewegung eine Steigerung momentan herbeigeführt werden kann.

In der ersten Zeit findet man bei oberflächlich liegenden entzündeten Nerven die ihn bedeckende Haut zuweilen von höherer Temperatur, etwas oedematös infiltrirt, dem Faserverlaufe folgend streifig geröthet, in seltenen Fällen ist es auch gelungen, eine Schwellung desselben durch die unversehrte Haut hindurch zu palpiren.

Als ein mit der Entzündung und dem Schmerze eng zusammenhängendes Symptom finden wir das Fieber: je nach der Intensität der örtlichen Erscheinungen, fehlt es oft ganz

bei beschränkter Verbreitung des Prozesses und nur leichtes Unwohlsein mit Frösteln und Unbehagen, Kopfschmerz und Empfindlichkeit, Schlaflosigkeit quält den Patienten; während andererseits dasselbe sehr heftig auftreten kann, sich mit einem Schüttelfrost und nachfolgender starker Temperaturerhöhung einleitet, wozu sich später alle meist damit verbundenen Störungen der Digestion und Secretion gesellen können. Die Ursache dieser heftigen Erscheinungen haben wir einerseits in der Art der Krankheitsursache, andererseits in den Complicationen, d. h. dem Uebergreifen des entzündlichen Prozesses auf die benachbarten Organe zu suchen.

Dieser Verlauf ist jedoch der relativ seltenere. Der gewöhnliche Anfang der Erkrankung ist ein einfach febriler mit geringer Temperatursteigerung in den ersten Tagen, die allmählich abnimmt; es treten gleichzeitig Schmerzen in den afficirten Nerven ein, die anhaltend bleiben, seltener schon jetzt, meist erst in den nächsten Tagen von Hyperästhesie, auch wol schon Muskelerregungen begleitet sind. Hören diese sowol, wie das Fieber bald darauf auf, so ist man befugt, anzunehmen, dass der entzündliche Prozess eine Rückbildung erfahren habe, selbst wenn die Neuralgie noch einige Zeit andauern sollte. Anders jedoch, wenn die localen Affectionen bleiben: es bildet sich Anästhesie und Paralyse aus, der Prozess geht in das chronische Stadium über.

Dieser Uebergang ist je nach der Function des Nerven ein verschiedener; im Bereiche eines sensiblen Nerven finden wir also anfangs Hyperästhesie, bald mehr, bald weniger heftig, die meist sehr schnell einer Abschwächung der Empfindung Platz macht, welche sich mit Kriebeln, Ameisenlaufen, Prickeln, einem unnatürlichen Gefühle von Kälte oder Wärme vergesellschaftet. Endlich, nach etwa acht Tagen schon, schwindet auch sogar diese Taubheit des Gefühls, und letzteres wird in den peripheren Verzweigungen oft ganz und gar aufgehoben, weiter hinauf bleibt meist nur die Herabsetzung desselben bestehen.

Ist ein motorischer Nerv afficirt, so treten zuerst Zuckungen und Contractionen der von ihm versorgten Muskeln auf, die Patienten klagen dabei über ein Gefühl der Erstarrung in denselben, sie gehorchen dem Willen nur langsam und in un-

sicherer, schwerfälliger Weise. Daraus entstehen dann Krämpfe, sowol klonischer als tonischer Natur, und erst spät folgt das Stadium der Lähmung, mit vollständigem Fehlen der Erregung sowol für willkürliche oder reflectorische, als auch für elektrische Reize, und zeigt das Ganze ein Bild, charakteristisch der peripherischen Lähmung. Die Unbehilflichkeit nahm je nach dem ganzen Verlaufe rasch oder allmählig zu, und ist schliesslich die vollkommene Lähmung vorhanden, so können anfangs die Muskeln noch in schmerzhafter Starre sich befinden, zuletzt endet sie aber immer mit allgemeiner Relaxation derselben.

Bei der Entzündung eines gemischten Nerven, wie sie am häufigsten zur Beobachtung kommt, combiniren sich beide Symptomengruppen, und sind hierbei die Zuckungen und Contractionen der Muskeln häufig mit einer Schmerzhaftigkeit verbunden, die zu den unerträglichsten zu gehören scheint.

Der Farbe der Haut noch zu erwähnen, ist unnöthig, da sie normal weiss ist, mit Ausnahme, wenn jene oben beschriebene streifige Entzündungsröthe noch besteht, deren Begleiterscheinung natürlich eine Temperaturerhöhung ist: die später auftretenden Wärmedifferenzen lassen sich höchst wahrscheinlich auf vasomotorische Einflüsse zurückführen.

Eine wichtige Beobachtung findet hier noch ihren Platz, nemlich, dass in den spätern Stadien, sobald der Hauptnervenstamm einer gänzlichen Zerstörung unterlegen ist, Abmagerung der betreffenden Partieen sich einstellt, so z. B. bei Degeneration des Ischiadicus die an der untern Extremität. Remak hält einen Uebergang in progressive Muskelatrophie für sehr wahrscheinlich, er unterscheidet zwei Arten derselben, nemlich eine durch Neuritis bedingte, und eine zweite, deren Ursachen unbekannt, höchst wahrscheinlich in der Medulla oder den sympathischen Ganglien zu suchen seien. Von diesen beiden Formen sei die erste die gutartige, die letztere die bösartige. Die übrigen kommen am Häufigsten an den obern Extremitäten vor, während der von Myelitis abhängige Prozess, der in einzelnen Fällen mit der Tabes dorsualis zusammenhänge, vorzugsweise die untern Extremitäten betreffe; jedoch auch gemischte Prozesse habe er beobachtet. Als ein gutes diagnostisches Mittel zur sofortigen Unterscheidung der gutartigen von der bösartigen Atrophie an den Armen und Händen

sei die Art ihres Auftretens zu verwerthen: die durch Neuritis bedingte Form trete nemlich zuerst an dem dicken Fleische des Daumens auf, die von Myelitis abhängige dagegen zuerst im Interosseus primus, so dass man beim ersten Blicke Diagnose und Prognose stellen könne. Eine weitere diagnostische Thatsache sei die, dass man da, wo eine solche Atrophie der Beuger des Daumens auftritt, mit Bestimmtheit sagen könne, dass eine Neuritis brachialis vorhanden gewesen sei, dass sie aber während eines Zeitraumes von 3—8 Jahren sich bloss durch Schmerzen geäussert haben könne, und dass erst dann schliesslich die Atrophie der Hand zugekommen sei; es sei desshalb diese Art der Atrophie als die schmerzhafte zu bezeichnen, während die andere mit seltenen Ausnahmen schmerzlos auftrete. (Deutsche Klinik, Verhandlungen der Berliner medicinischen Gesellschaft vom 28. November 1860.)

Ausser der ursprünglich oder vorzugsweise leidenden Nervenbahn findet man auch in zahlreichen Fällen Störungen im Bereiche anderer Fasern, die Reflexneuralgien und irradiirten Schmerzen verbreiten sich oft auf grosse Strecken, rufen selbst Trismus und Tetanus, sogar Epilepsie hervor: dass sie einen Einfluss auf das Gehirn und die physische Thätigkeit haben, ist mindestens zweifelhaft, doch kann das langwierige jahrelang schmerzhafte Leiden Melancholie und Lebensüberdruss schon hervorbringen. Ein Ueberspringen auf die andern Nervenbahnen ist schon oben erwähnt, die trophischen sowohl als vasomotorischen. Ob diese Erscheinungen, wie einige Autoren behaupten, der Hysterie angehören, da sie meistens bei Frauenzimmern, besonders in der Lebenszeit, in der hysterische Anfälle vorzukommen pflegen, auftreten, und deshalb als von einer Neuritis unabhängig anzusehen seien, ist oft zweifelhaft; die Thatsachen aber sprechen wohl mehr für die zweite Ansicht, ihr Auftreten nämlich, auch bei im Allgemeinen kräftigen männlichen Individuen (in der Tetanusform besonders), und die Zweifellosigkeit der verschiedenen und mannigfaltigen Wirkung der peripherischen Reize auf die Centralorgane, welche leicht durch eine schleichende Entzündung eines Nerven nach einer oft nur ganz leichten Verletzung, z. B. Nadelstich, oder durch Zerrung in alten Narben, oder durch Reizung von kleinen unbeachteten Geschwüren etc. er-

klärt werden können, lassen wohl kaum ein Bedenken übrig, diese Zustände als der Neuritis angehörige, aus ihr entspringende ansprechen zu müssen, wenngleich natürlich zugegeben werden muss, dass da, wo schon Bedingungen zur allgemeinen nervösen Reizbarkeit im Organismus enthalten waren, diese Reizzustände viel früher und stärker ausgelöst werden können. Ein Umstand, der zu der obigen bestrittenen Ansicht Grund gewesen sein mag, ist noch zu erwähnen, dass in einzelnen Fällen auch nach dem Aufhören der ursächlichen Wirkungen noch Erregungszustände in den Nerven einige Zeit hindurch noch nachbestanden haben.

Die Schmerzen strahlen nach dem Faserzuge des Nerven theils centrifugal, theils und vorwiegend centripetal von der verletzten oder entzündeten Stelle bis zu den Plexus, zum Centralorgan, später dann gehen sie auch in ganz andere, oft entfernte Nervengebiete über, woselbst sie sich, peripher verlaufend, verbreiten. Häufige Gelegenheiten, diese Irradiationen und Reflexneuralgien zu beobachten, hat man besonders bei Verletzungen eines Nervenastes bei Aderlässen, Fingerwunden, Fussgelenk-Verrenkungen oder auch nur Distorsionen und Quetschungen; man hört die Patienten anfangs nur über Schmerzen an der ursprünglich afficirten Stelle klagen, bald darauf, z. B. bei Aderlasswunden, über solche im Oberarm, um das Schultergelenk herum, im Nacken, sodann unter dem Arme, in der Achselhöhle und in der Haut über dem Schulterblatte als auch in den Knochen selbst. Man kann aus diesem Verlaufe deutlich ersehen, dass die Schmerzhaftigkeit zuerst in dem betreffenden Nervenaste selbst, in späteren Stadien in den benachbarten Zweigen desselben Stammes und in diesem selbst auftritt und zuletzt in solchen, die an ihrer Ursprungsstelle im Gehirn oder Rückenmark dem afficirten nahe gelegen sind. Zur Bestätigung dessen dienen die schmerzhaften Druckpunkte, die in derselben Reihenfolge gefunden werden, so z. B. bei einer Fingerwunde im Bereiche des Ulnaris: an der hintern Fläche des condylus internus humeri, in der Achselhöhle am caput humeri, in der Fossa supraclavicularis, am Nacken im Cervicalplexus und von dort absteigend zur Scapula im Bereiche der Nn. suprascapularis et dorsalis scapulae oder zum Ohre hin im Verlaufe des N. auricularis magnus etc.

Die Schmerzen sind intermittirend, häufiger remittirend, auch continuirlich, und scheinen mit Vorliebe den Knochen zu ihrem Sitze zu nehmen, sie sind dann tief, lancinirend, krampfartig oder schraubend. Ausserhalb des Anfalles bestehen in den eigentlichen reflectirten Neuralgien keine Puncta dolorosa, dagegen während desselben sind die betroffenen Stellen schon gegen leise Berührung empfindlich.

Reflexwirkungen auf motorische Nerven treten in der gewöhnlichen Form der Krämpfe in den Muskeln auf, besonders in solchen Partien, in denen auch im gesunden Zustande häufig Reflexbewegungen statthaben, so im Gesichte. In den Sympathicus-Fasern erregt der Reflex gewöhnlich nur eine Steigerung der Thätigkeit, wofür Valleix einige Beispiele anführt; er setzt dabei hinzu, dass diese Affection sehr selten beobachtet werde. In verschiedener Form und Heftigkeit stellen sich klinische oder tonische Krämpfe ein, die in dem einen Falle sich nur über das Glied erstrecken, in welchem der entzündete Nerv den Reizursprung abgiebt, in einem andern Falle werden Muskeln von entfernteren Partien mit in den Krampf hineingezogen. In den bei Weitem meisten Fällen treten successive die Contractionen so ein, dass sie in den von dem ursprünglich afficirten Stamme innervirten Muskeln beginnen, darauf auf die untenliegenden übergreifen und dann bald rasch, bald allmählich über einen grossen Theil oder gar alle Muskeln des Körpers sich verbreiten. Dieser Tetanus ist ähnlich dem hysterischen, es bleibt das Sensorium unbenommen, selten treten epileptiforme Erscheinungen auf; es besteht gewöhnlich nur ein Angstgefühl, Benommenheit des Kopfes, Schwindel, Unwohlsein. Andere Beobachter behaupten, gesehen zu haben, dass sich späterhin Epilepsie ausgebildet habe. In den minder ausgeprägten Fällen, wie sie gewöhnlich zur Beobachtung kommen, treten meist nur leichte fibrilläre Zuckungen oder knollenförmige Zusammenziehungen von nicht langer Dauer in verschiedenen Muskelgruppen auf.

Dass auch eine Reflexlähmung auftreten kann, ist unzweifelhaft constatirt, und zwar dadurch bewirkt, dass der entzündliche Prozess auf die Medulla spinalis übergreift und dort ebenfalls Entzündung mit Ausgang in Abscessbildung hervorruft, wie ich dies bei einem meiner Versuche gesehen

habe; ich glaube analoge Fälle in der von Herrn Professor Dr. Leyden bewiesenen Paraplegia urinaria bei Erkrankungen der Harnwege zu finden.

Gleichzeitig alterirt wird der Tastsinn: es werden in dem Bereiche des afficirten Nerven der Druck-, Temperatur- und Ortssinn meist gleichmässig befallen, seltener stellen sich auch in den mitergriffenen Partien Abnormitäten ein.

Der Drucksinn ist herabgesetzt: es fühlen die Patienten weder Berührung der Härchen, noch Anblasen der Haut, ja es sollen Fälle vorgekommen sein, die der Abstumpfung bei Tabetischen nahe gewesen.

Was den Temperatursinn anbetrifft, so ist die Empfindung auch hier stets herabgesetzt: es wird die warme Hand von einem gleich grossen Glase, dessen Temperatur eine beträchtlich niedrigere ist, oft nicht unterschieden; die Patienten geben nur an, dass sie einen Druck gespürt haben, wie ihn etwa die aufgelegte Hand verursacht.

Die Feinheit des Ortssinnes erleidet auch eine Verminderung: gleichzeitig gegebene Eindrücke mit Nadeln werden oft bei einer Entfernung von einander, die 2—3 und mehr Zoll beträgt, noch für einen einzigen gehalten, so dass die Empfindungskreise jedenfalls vergrössert sind.

Von besonderem Interesse dürfte es sein, hier auf eine Beobachtung aufmerksam zu machen, die wir ihrer Wichtigkeit wegen näher besprechen wollen: es ist die Betheiligung der Gelenke bei Veränderungen im Nerven einerseits und die der Nerven bei Gelenksaffectionen andererseits; es beruht dieser Zusammenhang auf Wechselseitigkeit. Oft stellen sich schon bei ganz geringen Verstauchungen Schmerzen neben denen des Gelenkes in dem Nerv ein, dessen Verlauf ihn in nähere Beziehung mit dem Gelenke bringt; am häufigsten erscheinen sie als Cervicobrachialneuralgie bei Schulter-, Ellenbogen- oder Handgelenks-Distorsionen oder Luxiationen, seltener als Ischias bei denen des Fuss- oder Kniegelenks. Nach den Aussagen des Patienten scheint, wie immer, so auch hier, der Ausgang und Sitz der Schmerzen im Knochen; sie sind remittirend oder auch intermittirend, durch Druck auf das betreffende Gelenk sogleich leicht in ihrer ganzen Grösse hervorzurufen. Schon nach wenigen Tagen zieht der Schmerz sich,

genau dem Verlaufe eines Nerven folgend, sowohl nach der Peripherie als häufiger noch nach den Centralorganen weiter, mit Beibehaltung aller seiner Symptome und bietet jetzt das Bild einer vollständigen Neuralgie, die den Anschein einer Selbstständigkeit darbieten kann, wenn nämlich während dieser Zeit die Schmerzen, die der Gelenksaffection gehörig waren, verschwunden sind, also entweder vollständige Heilung oder ein subacutes schmerzloses Stadium eingetreten ist.

Andererseits tritt, wie gesagt, die umgekehrte Folge ein: es stellen sich im Gefolge der Neuritiden, besonders bei Ischias, Schmerzen, sogar Schwellungen der Gelenke ein, die im Bereiche des entzündeten Nerven liegen. Die Schmerzen sind auch hier von der bezeichneten Art, die Schwellungen beruhen auf serösen Ergüssen, erreichen in der Regel keinen erheblichen Grad, so dass sie die Bewegungen des Gliedes nicht in störendem Maasse behindern, selbst wenn dieses trotz der Neuritis functionsfähig geblieben ist.

Die Begründung des Zusammenhanges zwischen diesen beiden wechselseitigen Prozessen muss man, glaube ich, in der Erkrankung der Rüdingerschen Nerven suchen; es sind dieses sensible Nerven, welche meistens aus dem dem Gelenke am nächsten liegenden Nervenstamme entspringen, und zwar zwei, von denen je einer an die entgegengesetzten Seiten der Kapsel tritt und dieselbe versorgt. Da sie als sensible Nerven auch die vasomotorischen mit sich führen, so liessen sich aus einer Entzündung derselben leicht sowohl die Schmerzen, als auch die serösen Ergüsse in die Synovialkapsel erklären.

Da die pathologische Anatomie der Neuritis nur unvollkommen bekannt war, auch noch Streitfragen schwebten, und deshalb viele Willkührlichkeiten über die Beziehung der klinischen Symptome zu den anatomischen Kennzeichen herrschten, habe ich Versuche in experimenteller Bearbeitung, von der traumatischen Neuritis ausgehend, gemacht, deren Resultate ich hier noch zur Vervollständigung des oben bereits Gesagten mittheilen will; im Anschlusse bringe ich noch einige klinische Beobachtungen.

Ich begann meine Experimente, zu denen ich grosse Ka-

nincben benutzt habe, im Januar 1869 und führte folgende Operation aus: Das Thier wurde durch eine Morphiuminjection anästhesirt; durch einen Schnitt, parallel dem Verlaufe des Nerven, legte ich selbigen frei, unter Vermeidung jeder Blutung, öffnete die Nervenscheide, und führte unter dieselbe einen feinen Kupferdraht von 1 Ctmtr. Länge, worauf nach sorgfältiger Reinigung die Wunde durch feine Seidensuturen wieder geschlossen wurde. Diese Eingriffe erwiesen sich jedoch als zu schwache, und deshalb wurde ein besponnener Kupferdraht eingeführt; späterhin, um die Eröffnung des Perineurium mit dem Messer zu vermeiden, stiess ich eine Stecknadel von der Dicke des betreffenden Nerven der Länge nach ein, um dann noch, der geringen Reaction wegen, darauf überzugehen, dass ich einen mit verdünntem Crotonöl getränkten Faden (Wolle) auf die Länge von $^3/_4$ bis 1 Ctmtr. durchzog und die Enden verknotete.

1. Operation am Nervus tibialis dexter, am 20. Januar: das Thier befindet sich nach derselben wohl, ist lebhaft, läuft und frisst.

21. Januar: erhöhte Temperatur im rechten Beine, Sensibilität und Motilität normal erhalten; Allgemeinbefinden gut.

22. Januar: Geringe Sensibilitätsstörungen unterhalb der operirten Stelle, sonst ebenso.

Mittags 1 Uhr: Tod.

Die Section, welche gleich darauf gemacht wird, ergiebt: Die Wunde ist vollständig per primam intentionem geheilt, nirgends Eiterung. Der Nerv ist an der Operationsstelle von einer infiltrirten Bindegewebslage umgeben, die Stelle selbst leicht aufgequollen, durchscheinend, ödematös. Peripher von derselben sieht man eine leichte streifige Injectionsröthe, die etwa $1^1/_2$ Ctmtr. lang in der Nervenscheide liegt, und weiterhin allmälig dem normalen Aussehen Platz macht. Oberhalb der afficirten Stelle bietet sich dasselbe Bild ungefähr, doch ist hier noch der Nerv etwas praller, runder, trüber von eingelagertem Exsudat, gewinnt darüber hinaus dann sein gewöhnliches Aussehen, bis zum Rückenmark hinauf keine Veränderungen, ebensowenig in diesem.

Die mikroskopische Untersuchung: Die unterhalb der Stelle, wo der Draht liegt, entnommenen Fasern zeigen starke

Markgerinnung; Fetttröpfchen sind nicht zu finden, nur grosse Myelinkugeln. Die neben dem Drahte liegenden Bündel sind aufgequollen, vergrössert, ebenso das Mark zu grossen Kugeln geronnen, dazwischen einzelne kleine Fetttröpfchen. Die Primitivbündel sind auseinandergedrängt, zwischen denselben zahlreiche Eiterkörperchen zu finden, die weiter nach oben zu abnehmen und oberhalb der beschriebenen Injection gar nicht mehr zu finden sind; und sind hier die Fasern auch entschieden intakt.

2. Operation am Nervus tibialis dexter, am 19. Februar: nach Freilegung des Nerven wird ein besponnener Kupferdraht unter seine Scheide geschoben, die Wunde gereinigt und geschlosssen.

20. Februar: das Thier zeigt keine Störungen in seinem Befinden; die Wunde schon prima intentione geheilt. Die Temperatur in dem betreffenden Beine sehr gering erhöht; keine Sensibilitätsstörungen.

22. Februar: ebenso.

25. Februar: geringe Anästhesie am rechten Unterschenkel und Fuss; die Temperatur am ganzen Beine gegen links merklich erhöht; die Motilität vollkommen erhalten.

In der folgenden Nacht: Tod.

Sectionsbefund ist fast derselbe wie oben: rings um den Draht, der seiner ganzen Länge nach vom Perineurium umschlossen liegt, sieht man eine grüngelbe Infiltration, die sich auch auf das nebenliegende Bindegewebe erstreckt; oberhalb und unterhalb dieser Stelle wiederum eine streifige Injection mit Varicositäten der kleinen Gefässe und geringer durchscheinender Infiltration in der Länge von $1^1/_2$ Ctmtr.; darüber hinaus keine Veränderungen.

Die mikroskopische Untersuchung zeigt dieselben Bilder, wie beim ersten Präparate. Hier ist der Eiter nur durch die den Draht bespinnende Seide grüngelb gefärbt und ebenso das Exsudat; die Bündel lassen sich leicht zerzupfen, sind blass und einzelne weniger dick.

3. Operation am Nervus tibialis dexter eines grauen weiblichen Kaninchens am 23. Januar: dieselbe wird gut vertragen (besponnener Kupferdraht).

24. Januar: keine Störungen irgend welcher Art; die

Temperatur auf beiden Seiten gleich, keine Anästhesie, keine Hyperästhesie.

25. Januar: status idem.

26. Januar: geringe Hyperästhesie der verletzten Extremität; die Wunde gut geheilt, Lösung der Suturen.

27. Januar: die Hyperästhesie ist verschwunden, keine Temperaturdifferenzen und Muskelstörungen.

Status idem bis 1. Februar.

2. Februar: das Thier hält das rechte Bein in nur halb flectirter Stellung, gebraucht es beim Laufen fast gar nicht und zappelt mit ihm auch nicht, wenn es an den Ohren in die Höhe gehoben wird. Vollständige Streckung desselben gelingt sehr leicht und bleibt es so extendirt, bis das Thier wieder auf den Boden gesetzt wird. Neben dieser Lähmung ist die Sensibilität bis zur Hälfte des Oberschenkels geschwunden. Reflexerregungen hervorzurufen, gelingt nicht, doch rufen elektrische Reize Contractionen hervor. Die Muskeln fühlen sich teigig an; merkliche Herabsetzung der Temperatur ist zu constatiren.

4. Februar: die Sensibilität ist in der ganzen rechten Extremität, nach oben bis zur Wirbelsäule, nach vorne bis zum Hüftbeinkamme aufgehoben; sonst derselbe Befund.

6. Februar: ebenso.

8. Februar: Lähmung beider hintern Extremitäten; das Thier schleppt beide Beine nach, während es mit den Vorderbeinen den Körper mühsam fortbewegt; ebenso hängen jene, wenn ich das Thier in die Höhe hebe, schlaff herunter, mit geringer Beugung in den Gelenken, können leicht in jede beliebige Stellung gebracht werden, verharren in derselben aber nur kurze Zeit, bis sie in Folge ihrer eigenen Schwere in ihre alte Lage zurücksinken. Krämpfe sind niemals wahrgenommen worden. Die Sensibilisät ist beiderseits vom Hüftbeinkamme abwärts völlig geschwunden; die Temperatur dieser Theile im Vergleiche mit den andern Körpertheilen sehr vermindert.

10. Februar: Tod. An dem Status hatte sich Nichts mehr geändert.

Section: Von der Operationsstelle erstreckt sich nach oben und unten ziemlich gleichmässig etwa $1\frac{1}{2}$ Ctmtr. weit eine

lebhafte Injectionsröthe über den Nerven, welche ziemlich plötzlich aufhört: sie ist zunächst der Operationsstelle mit einer leichten gleichmässigen Anschwellung des Nerven verbunden; nach unten zu sind ähnliche Prozesse weiter nicht zu constatiren, nach oben zu beginnt 2 Ctmtr. darüber wiederum eine Injection von 2 Ctmtr. Länge, ebenfalls streifig, aber nicht so intensiv und vorzüglich die hintere Hälfte des Nerven betreffend. Darüber hinaus sind bis zum Eintritt in den Rückenmarkskanal keine Abnormitäten zu finden; bei der Eröffnung des letztern aber sieht man an der Austrittsstelle des Plexus ischiadicus einen Eiterheerd in der Medulla spinalis, der die Länge von $^3/_4$ Ctmtr. hat, und die ganze Breite und Dicke des Rückenmarkes einnimmt.

Die mikroskopische Untersuchung der Operationsstelle ergiebt, dass die mittlere grüngelbliche Auftreibung am Nerven mit einer Erweichung des Gewebes verbunden ist, so dass dasselbe sich hier sehr leicht bröcklig zerzupfen lässt. Es ergiebt sich ferner eine starke eitrige Infiltration, hauptsächlich zwischen den Nervenprimitivbündeln: auch diese selbst lassen sich sehr leicht zerzupfen, und zwischen den einzelnen Primitivfasern ebenfalls, wenn auch eine weit geringere Anhäufung von eiterartigen Zellen entdecken. Die Nervenfasern selbst zeigen sich an dieser Stelle in ihrem Durchmesser sehr variabel, und das Mark ist theils geronnen, theils körnig getrübt, theils in beginnender fettiger Erweichung. Weiter nach oben zu lässt sich die eitrige Infiltration zwischen den Nervenbündeln verfolgen, nach oben zu abnehmend: doch mindestens ebenso weit, als die Injection ging, kann man noch eine reichliche Kernvermehrung des interneurotischen Gewebes nachweisen. Hier trifft die Veränderung nur das Gewebe zwischen den Nervenbündeln, in diesen selbst lässt sich alsbald über der Operationsstelle weder eine Zellenvermehrung, noch eine Veränderung der Markfasern mit Sicherheit erkennen. An der erweichten Rückenmarksstelle finden sich reichliche Fettkörnchen-Ablagerungen zwischen der Marksubstanz und namentlich längs den Gefässen in dem sehr erweichten, leicht zerreisslichen Gewebe um den Eiterheerd, in diesem selbst zahlreiche Eiterkörperchen.

4. Operation am N. tibialis dexter am 9. Februar: besponnener Kupferdraht unter das Perineurium geschoben.

10. und 11. Februar: noch keine Störungen.

13. Februar: das Thier sitzt ruhig in einer Ecke; das rechte Hinterbein sieht man höher an den Leib gezogen als das linke, ebenso, wenn es aufgehoben ist, das Thier zappelt nicht mit demselben. Unterhalb der operirten Stelle keine Sensibilität, oberhalb derselben geringe Hyperästhesie, gegen links hin eine geringe Temperaturerhöhung.

15. Februar: die Anästhesie ist höher hinauf bis zum Knie gegangen, die Temperatur deutlicher erhöht, sonst status quo ante.

Den 16. Februar: Contractur der Beugemuskeln des rechten Oberschenkels, der fest an den Leib gezogen ist, und nicht, oder nur mit relativ grosser Gewalt gestreckt werden kann. Die Hyperästhesie in diesen Partien ist ziemlich gross bis zum Knie etwa hin, dann nach unten hin Anästhesie.

In der Nacht: Tod.

Section am 7. Februar: Unterhalb der Operationsstelle zeigt sich zwischen den einzelnen Nervenbündeln eine etwa 2 Ctmtr. lange streifige Injection, welche allmählich in die weissgraue Färbung des Nerven übergeht. Oberhalb dieser sieht man den Nerv stark infiltrirt, angeschwollen, von einem gallertartigen Exsudate durchsetzt, in welchem das betreffende Stückchen Kupferdraht eingebettet liegt, von graugrünem Eiter umspült. Von hier pflanzt sich die Entzündung intensiv nach oben fort, und hört, etwa 3 Ctmtr. lang, plötzlich auf. Der Nerv erscheint in diesen streifig gerötheten Partien verdickt, trübe durchscheinend. Unter der Lupe findet man seine Fasern auseinandergedrängt, der Nervenstrang erscheint wie aufgefasert, zwischen seinen Bündeln das Exsudat, welches sich in einer gleichmässigen spindelförmigen Anschwellung zeigt. Diese Entzündung mit der rosigen Injection und Dickenzunahme wiederholt sich noch zweimal an demselben Stamme, 1 Zoll über jener beginnend, $1\frac{1}{2}$ Ctmtr. lang, und vor seinem Eintritt in den Wirbelkanal 1 Ctmtr. lang, hier aber schon weniger ausgesprochen. In der Medulla spinalis ist nichts Abnormes zu finden.

Bei der mikroskopischen Untersuchung findet man, dass

die Veränderungen hauptsächlich nur das Bindegewebe zwischen den einzelnen Fasern betreffen, es lässt sich deutliche Vermehrung der Kerne nachweisen, soweit die erste grosse Entzündung reicht. Dazwischen liegen wieder ziemlich viel Eiterkörperchen. Die Nervenprimitivfasern sind leicht von einander zu trennen, zeigen einen verschiedenen Dickendurchmesser und grosse Myelinkugeln, zwischen welchen feinkörnige Fetttröpfchen in mässiger Anzahl zu sehen sind. In den beiden andern Anschwellungen zeigen sich ebenfalls neben der Zellenvermehrung des Bindegewebes einzelne eiterähnliche Körperchen, doch sind weder die Fasern verändert noch das Mark fettig degenerirt.

5. Operation am Nervus infraorbitalis dexter, 19. Februar: eine Nadel in den canalis infraorbitalis gestossen.

An demselben Tage noch Herabsetzung der Sensibilität an der rechten Wange bis zur Nasenspitze.

Am folgenden Tage, 20. Febr., hat sich die Sensibilitätsstörung wieder ausgeglichen, sonst nichts Abnormes.

22. Februar: Hyperästhesie und auch Temperaturerhöhung sind heute an der rechten Seite sicher zu constatiren, das Thier frisst nicht, sitzt ruhig in einem Winkel.

23. Februar: Status idem.

25. Februar: keine Hyperästhesie mehr, das Allgemeinbefinden des Thieres ist ein gutes.

25. Februar: Geringe Anästhesie an einzelnen Stellen, den der Medianlinie näher liegenden.

28. Februar: Sensibilitätsherabsetzung auf dem grössten Theile der rechten Kopfhälfte, namentlich vom Auge nach der Nasenspitze herab. Die Wunde ist zugeheilt, die Suturen wieder entfernt.

2. März: Das rechte Augenlid hängt etwas tiefer als das linke, die Cornea des rechten Auges erscheint trübe, injicirt; leise Berührung derselben scheint weniger wahrgenommen zu werden als die der linken; bei stärkerer Berührung schliesst das Thier jedoch das Auge.

4. März: Tod und Section.

Der Befund ist fast derselbe wie beim vorigen Falle: nach Eröffnung des Infraorbitalkanales sieht man den Nerv um die Nadel herum und weiter central auf eine Strecke von

1 Ctmtr. Länge entzündet, geröthet, geschwollen, durchscheinend trübe, blass, die einzelnen Bündel auseinandergedrängt durch zwischenliegendes Exsudat. Vor seinem Eintritt unter die dura mater ist noch eine solche entzündete Stelle von geringerer Länge und Intensität zu finden, in den übrigen Theilen sowie im Gehirn nichts Abnormes.

Durch die mikroskopische Untersuchung lässt sich keine Veränderung weiter nachweisen, als eine geringe Anzahl von Eiterzellen zwischen den gesund erhaltenen Primitivfasern.

6. Operation an beiden Nervi tibiales eines grauen Kaninchens, am 5. April.

In den rechten N. tibialis wird eine Nadel, in den linken ein mit Seide besponnener Kupferdraht geschoben.

Die Operation gut vertragen; in den nächsten beiden Tagen weder Störungen der Sensibilität noch der Motilität.

12. April: geringe Herabsetzung der Empfindung am rechten Unterschenkel. Keine Temperaturdifferenzen, keine Lähmungen.

15. April: fast vollständige Empfindungslosigkeit beider Unterschenkel.

18. April: Ebenso.

29. April: die Sensibilität ist beiderseits fast normal wieder vorhanden, Motilität normal erhalten.

In der folgenden Zeit keine Veränderungen am Nervensysteme wahrzunehmen, doch magert das Thier mehr und mehr ab.

14. Juli: Tödtung durch den Nackenstich und Obduction: Von den äusseren Wunden ist nichts mehr zu entdecken. Beide Nerven sind an der Operationsstelle fest mit dem umliegenden Bindegewebe verwachsen, Nadel und Draht stecken noch in ihnen. Um selbige herum haben sie ihre normale weisse, matt silberglänzende Farbe eingebüsst, und sehen missfarbig, grauweiss aus, sind zerklüftet, von väricös erweiterten Gefässnetzen umsponnen. Das periphere Ende ist angeschwollen, trübe, ohne Entzündungserscheinungen, die einzelnen Fasern sind durch ein zwischenliegendes bindegewebiges Exsudat auseinandergedrängt. Von der Operationsstelle nach dem Centrum zu sieht man den rechten Nerv sogleich bedeutend dünner und blasser werden, seine Dicke und Breite, im

Vergleich mit andern gleich grossen Nerven, haben abgenommen, er ist auf 7 Ctmtr. atrophisch geworden, darüber hinaus normale Beschaffenheit bis zum Rückenmark hin, in welchem keine pathologischen Veränderungen nachzuweisen sind. Derselne Befund ist an dem linken Nerven, nur geht hier die Atrophie weniger hoch hinauf (5 Ctmtr. über die Operationsstelle).

Unter mässiger Vergrösserung zeigt sich das eben Gesagte noch eclatanter: der Nerv ist in den atrophischen Partien dünn, wenig markig, schmutzig grau gefärbt, platt, die Nervenbündel erscheinen verschmälert, auseinandergezogen, so dass man helle durchscheinende Streifen parallel den Fasern verlaufen sieht. Die Operationsstelle und das untere Ende kaum noch einem Nerven ähnlich, eher einem Bindegewebsstrange.

Bei der mikroskopischen Untersuchung fallen sogleich einzelbe Primitivfasern, die sich sehr leicht zerzupfen liessen, wegen ihres sehr geringen Breitendurchmessers auf, sie haben ihre doppelten Contouren verloren, zeigen wenig Mark, fast nur Fetttröpfchen, während an anderen keine Veränderung zu finden ist. Das interneurotische Gewebe ist besonders an der Operationsstelle sehr vermehrt, zu einem lockig verfilzten Gefüge gewuchert, weniger an dem Nervenende; an den atrophischen Stellen zeigt sich nur geringe Kernvermehrung. Eiterzellen sind gar nicht zu finden.

7. Operation an beiden Nn. tibiales eines schwarzen Kaninchens am 7. April.

In den linken N. tib. wird eine Nadel, durch den rechten ein mit Crotonöl getränkter Wollenfaden gezogen.

8. April: der Eingriff scheint gut vertragen zu werden, doch ist die Wunde am rechten Unterschenkel sehr geschwollen und entzündet; bis jetzt noch keine Sensibilitäts- und Motilitätsstörungen.

9. April: die Umgebung der Operationsstelle am rechten Beine ist stark oedematös, die Suturen schneiden ein, und werden deshalb entfernt, geringe Menge Eiter sickert aus der Wunde. Links ist prima intentio eingetreten.

10. April: die Wunde rechts klafft, eitert; man sieht den Wollenfaden frei liegen. Der ganze untere Theil von der Operationsstelle ist geschwollen, roth, heiss.

11. April: über den entblössten Theilen hat sich ein fester Schorf gebildet, der die Wunde gut verschliesst.

In dem rechten Unterschenkel seit gestern schon keine Sensibilität mehr vorhanden, links normal. Temperatur erhöht, links weniger. Nachdem sich einzelne Stücke von Weichtheilen aus der Umgebung der Wunde abgestossen, schiessen Granulationen auf, und es bleibt schliesslich nur eine Fistel übrig, doch sind die Weichtheile sehr geschwollen, hart infiltrirt. Die Sensiblität bleibt mit Ausnahme dieser Partien in beiden Beinen erhalten, ebenso die Motilität, die Temperatur sinkt rechts erheblich.

16. Juli: Tödtung vermittelst des Nackenstiches und Section:

Das linke Hinterbein ist normal, die Narbe der Wunde nicht mehr aufzufinden, während dagegen das rechte Bein an der Operationsstelle eine mit fungösen Granulationen umgebene Fistelöffnung zeigt, durch welche man $1/2''$ tief eindringen kann: man stösst nur auf Weichtheile. Unterhalb dieser Stelle ist der innere Theil des Fusses stark oedematös, der Haare grösstentheils beraubt. Das Bein ist straff flectirt, kann schwer gestreckt werden, seine Muskulatur erheblich schwächer als links.

Der N. tibialis sinister bietet das im vorigen Falle gezeichnete Bild der Atrophie, an der Operationsstelle ist er verdickt, getrübt, von breiten Bindegewebsstreifen durchsetzt, die darüber hinziehenden Gefässchen varicös entartet. Unterhalb dieser Stelle wird er sehr schmal, ganz bindegewebig, so dass keine Nervenfasern zu sehen sind, und erst $1\,1/2$ Ctmtr. weiter gewinnt er wieder sein ihm eigenes Ansehen. In dem von der Operationsstelle central liegenden Theil ist derselbe 6 Ctmtr. lang dünn, abgeplattet, streifig durchzogen, grauweiss.

Das Nervenende des N. tibialis dexter ist von der Stelle der Application des Fadens aus fast $1\,1/2$ Ctmtr. lang dünn, granulirt und auf der Oberfläche narbig trübe, mit einzelnen stärker durchscheinenden Zügen. Mit der Lupe sind markige Bündel auch hier nicht zu entdecken. Das Gewebe zerzupft sich schwer und zeigt, wie links, mikroskopisch sehr wenig Nervenfasern, die vorhandenen im Zerfalle der fettigen Atrophie. Oberhalb befindet sich eine $1\,1/2$ Ctmtr. lange platte Anschwellung, in welcher die Nervenbündel mit der Lupe deut-

lich erkenntlich sind, aber doch bei weitem nicht so markig als gesund erscheinen, sie sind gleichsam aufgefasert, von breiten Streifen durchscheinenden Bindegewebes getrennt. Oberhalb dieser Stelle ist der Nerv noch in der Ausdehnung von 2 Ctmtr. dünn, wenig markig, graulich, platt, doch in geringerem Grade wie unterhalb, die Markbündel erscheinen mit der Lupe noch nicht glänzend weiss, dünn, und der ganze Nerv ist in der Mitte durch einen schmalen, grauen Zug getrennt. Weiter hinauf endlich wird der Nerv, ebenso links, mehr und mehr rund und markig, so dass die ganze atrophische Stelle von der Applicationsstelle aus, von unten nach oben abnehmend, fast 6 Ctmtr. beträgt. Die Operationsstelle selbst ist zerfetzt, sehr dünn, ganz bindegewebsartig, von den umliegenden Theilen überaus schwer zu trennen, mit ihnen ganz verwachsen. Unter der Lupe sind hier keine Markfasern zu finden.

Unter dem Mikroskop bei schwacher Vergrösserung kann man die analogen pathologischen Veränderungen in der Anschwellung und Applicationsstelle constatiren, namentlich die Auffaserung und das vollständige Fehlen dunkler Nervenbündel; in den unterhalb gelegenen Stellen, endlich nach oben zu sieht man den Nerv allmählich dunkler werden, aber auch noch einzelne helle Streifen, welche die Nervenbündel trennen.

An der Stelle der Operation findet man deutliche Atrophie: Wucherung des Bindegewebes zwischen den Bündeln, spärlichere schmale Fasern, die der fettigen Degeneration verfallen sind, die Primitivröhren mit grössern und kleinern Fetttröpfchen erfüllt, in ihrem Breitendurchmesser höchst ungleich. Das Bindegewebe ist lockig verfilzt. — An der grau durchschimmernden Stelle sind die Bündel leicht zerzupfbar, schmale Fasern Zerklüftung des Myelius, blasser, aber keine heftige Degeneration, keine Vermehrung des interneurotischen Gewebes. — Unterhalb der Operationsstelle finden sich schmale, blasse und breite Fasern, einzelne mit Fetttröpfchen durchsät, andere weniger, viele garnicht. — Die mikroskopische Untersuchung der spindelförmigen Anschwellung weist das Vorhandensein einer reichen Wucherung des Bindegewebes nach; kleine granulirte Kerne durchsetzen den Nerv, dessen Neurilemm sehr verdickt ist, dazwischen die Primitivbündel spärlich, einzeln, stellenweise

varicös aufgebläht und abgeschnürt, die Markfasern zu einer Reihe von Fettkörnchen-Conglomeraten zerfallen.

Soweit reichen bis jetzt meine experimentellen Erfahrungen über Neuritis, ich habe hier nur diejenigen Fälle aufgeführt, bei denen ich merkliche pathologische Veränderungen vorgefunden habe; die grösste Anzahl der Versuchsthiere starben, ohne eine solche zu zeigen. Da ich jedoch das Thema noch nicht für abgeschlossen halte, so behalte ich mir vor, nach später anzustellenden Versuchen dieselben nicht nur zu ergänzen und vervollständigen, sondern möglicherweise auch zu modificiren.

Nachstehend folgen, ehe ich zur Trennung und Ordnung der gewonnenen Resultate schreite, noch einige Beobachtungen, deren Mittheilung in mancher Beziehung interessant sein dürfte.

1. C. S., Arbeiter, 50 Jahre alt (Medicin. Poliklinik) stürzte am 9. Juli d. J. von einem 15 Fuss hohen Gerüste herab, so, dass seine rechte Schulter auf den Erdboden aufschlug. Er fühlte sogleich einen heftigen Schmerz in derselben, musste sich zu Bett begeben; es entwickelte sich in der rechten Schulter eine Phlegmone, die zuerst mit kalten Umschlägen, als sich am folgenden Tage Frösteln mit nachfolgender Hitze einstellte, mit Schröpfköpfen und Blutegeln behandelt wurde. Das Fieber dauerte etwa 3 Wochen an, liess allmählich nach, die Schmerzen, welche anfangs die ganze Schulter eingenommen hatten, concentrirten sich auf eine fixe Stelle unter dem Musc. deltoides: Patient hatte das Gefühl, als sässen dieselben im Oberarmkopf und Acromion. Von dieser Stelle strahlten sie dann zunächst nach oben in den Plexus brachialis, der auf Druck besonders schmerzhaft wurde, und von dort über und unter die Scapula nach hinten, bis zur siebenten Rippe ungefähr nach vorne. In derselben Zeit bemerkte Patient, dass sich einzelne Schulter-, Oberarm- und Unterarmmuskeln schmerzlos contrahirten. Erst nach etwa 6 Wochen gingen die strahlenden Schmerzen auch auf den Oberarm über, und zogen sich bis zum Ellenbogengelenk herunter, welches in geringem Grade anschwoll. Die Bewegungen des Armes sind frei gewesen, doch war Patient unvermögend, zu arbeiten, da ihm, seiner Angabe nach, die Kräfte sehr schnell erlahmen.

Status praesens vom 2. October 1869.

Patient ist ein sehr kräftig gebauter Mann, Muskulatur und Panniculus adiposus gut entwickelt.

Seine subjectiven Klagen sind: Schmerzen von drückendem und stechendem Charakter, die in Intervallen auftreten, ziehen sich, von dem Schultergelenk entspringend, einerseits peripher nach dem Ellenbogengelenk auf der hintern Seite des Armes herunter, andererseits centripetal in den Wurzeln der Brachialnerven zum Halse, von dort sodann an der vordern und hintern Seite der rechten Thoraxhälfte wieder herunter bis etwa zur siebenten Rippe und der Spitze der Scapula hin.

Die Hautfarbe ist in diesen Partien normal, keine Exantheme oder Oedeme. Die Temperatur derselben etwas erniedrigt.

Die rechte Schulter und der Arm sind im Vergleiche mit der andern Seite etwas abgemagert, die Muskulatur schlaffer. Die aktiven Bewegungen im Schulter- und Ellenbogengelenk sind frei, doch langsam, nicht schmerzhaft, schnelle passive dagegen rufen heftige Schmerzen hervor, die von der Schulter in die Oberarmmuskel, besonders den Biceps ausstrahlen; der Händedruck ist nicht so kräftig wie links und setzt Patient den Beugungen und Streckungen im rechten Ellenbogengelenk geringern Widerstand entgegen als links. Crepitationen, auch Anschwellungen sind in keinem der beiden Gelenke zu bemerken. Druck auf den Plexus ulnaris ruft sogleich alle jene Schmerzen hervor, weniger auf den Radialnerv an dem Oberarmkopf. Die Sensibilität ist in der rechten Schulter, Oberarm, vordern Thoraxhälfte, hinten auf der Scapula bedeutend herabgesetzt, auf der Höhe der Schulter und an der vordern und obern Fläche des obern Drittheils des Oberarms gleich Null. Der Unterarm und die Hand empfinden normal. Nadelstiche vermag Patient in den afficirten Stellen nicht genau zu localisiren, die Feinheit des Ortsinnes hat sehr gelitten, sie werden ausserdem nicht als Stiche, sondern nur als Berührungen gefühlt; rechts einen Unterschied zwischen rauhen und glatten Gegenständen zu machen, ist Patient unvermögend, ebenso wenig Unterschiede in der Temperatur, besonders auf der Schulter sehr schlecht.

Es sind hier keine Anschwellungen, weder im Plexus brachialis, noch den einzelnen Nerven zu finden.

2. C. Kl., Reservist, 27 Jahre alt (von Herrn Dr. Scheele), stürzte am 3. September vom Pferde und zog sich nach der Beschreibung eine Luxatio humeri erecta zu, die sofort nach dem Sturz reducirt wurde. Darauf stellten sich heftige Schmerzen im rechten Schultergelenk ein, dasselbe schwoll in geringem Maasse an, Sugillation wurde nicht bemerkt. Im Verlaufe der nächsten acht Tage setzten sich die Schmerzen auf den Nacken, auf den ganzen rechten Arm hin fort: sie waren intermittirend, strahlten vom Nacken ausgehend bis in die Finger aus, und zwar hauptsächlich in den Daumen und Zeigefinger der rechten Hand. Ziemlich gleichzeitig stellte sich auch Schwächegefühl im ganzen rechten Arm ein, so dass Patient Nichts fassen konnte. Im Verlaufe der nächsten vierzehn Tage beobachtete Patient auch eine erhebliche Gefühlsabnahme der beiden genannten Finger, weniger der übrigen, in denen nur zeitweise ein Kriebeln bestand. Auch hatte die rechte Hand öfters eine bläulichere Farbe, und soll der ganze rechte Arm etwas abgemagert sein. Temperaturdifferenzen hat er nicht beobachtet.

Status praesens am 1. October.

Geringe Abmagerung des rechten Armes, die Muskulatur schlaffer als am linken; der Arm kann bis zur Horizontalen aktiv, aber mit Schmerzen gehoben werden, die Hebung zur Vertikalen ist aktiv unmöglich; bei der passiven Hebung klagt Patient über lebhaften Schmerz in der rechten Schulter; ausserdem Klage über spontane bis in die Finger hinausstrahlende Schmerzen im ganzen rechten Arm und über zeitweises Kriebeln in der rechten Hand. Die rechte Clavicula ist gegen das Acromion etwas subluxirt, derart, dass die portio acromialis claviculae dextrae ungefähr um 2 Ctmtr. das rechte Acromion überragt; Druck auf das rechte Acromioclavicular-Gelenk ist mässig schmerzhaft. Von sonstigen Anschwellungen des Schultergelenks ist Nichts zu constatiren, ebenso wenig von Crepitation. Die rechte Hand ist etwas kühler als die linke, Veränderungen der Färbung nicht vorhanden. Druck auf die rechte Seite der Processus spinosi des vierten bis siebenten Halswirbels ruft bis zu den Fingern hin (hauptsächlich Daumen und Zeigefinger) ausstrahlende Schmerzen hervor; ebenso äusserte Patient bei Druck auf den Plexus brachialis in der Fossa supraclavicularis, und auf die Austrittsstellen des n. radialis, weniger

des ulnaris, lebhaften Schmerz. Passive Bewegungen im Ellenbogen- und Handgelenk sind in mässigem Grade schmerzhaft, Anschwellung und Crepitation in diesen nicht zu finden.

Die Sensibilität ist im Bereiche des ganzen rechten n. radialis erheblich herabgesetzt; Nadelstiche wie kalte Gegenstände werden an der radialen Streckseite des Armes, wie am Daumen und Zeigefinger der rechten Hand undeutlicher gefühlt als links. Der Händedruck rechts ist auffallend schwächer als links; auch setzt Patient bei Beugungen, vorwiegend aber bei Streckungen im rechten Handgelenk bei Weitem geringern Widerstand entgegen als links. Die Prüfung mit dem inducirten Strom ergiebt intra- wie extra-musculär keinen auffälligen Unterschied in der elektromusculären Erregbarkeit. Die elektrocutane Sensibilität ist links stärker als rechts. Die Erregbarkeit gegen den constanten Strom ist im Bereiche der Streckmuskeln der rechten Hand deutlich bei 20, links bei 24 Elementen noch schwach.

In den Nervenplexus weder, noch in den vereinzelten Stämmen sind Anschwellungen zu eruiren.

3. Die Leiden der F. L. D. (von Herrn Prof. Dr. Leyden erhalten).

Am 20. Juni 1867 vertrat ich mir beim Tanzen den linken Fuss, worauf sich augenblicklich ein starker Schmerz am äussern Knöchel einstellte, der sich jedoch weiterhin milderte. Am nächsten Morgen empfand ich denselben Schmerz am Knöchel und an der Aussenseite des Knies, und hatte beim Auftreten ein Gefühl grosser Schwäche im ganzen Fusse, die beide nach 14tägiger Ruhe geringer wurden. Einige Anstrengungen riefen das Uebel jetzt aber wieder hervor; Einreibungen und ruhige Lage bewirkten keine Besserung, es wurde ein Gypsverband angelegt, der drei Wochen liegen blieb. Während dieser Zeit spürte ich einen Schmerz im Oberschenkel entstehen, der bald die andern dominirte. Nach Abnahme des Verbandes war die Schwäche im ganzen Beine, vornehmlich im Fusse, so dass ich wochenlang nicht ohne Stütze gehen konnte, und es traten noch Schmerzen unterhalb des Knies auf. Ehe der Oberschenkel in Mitleidenschaft gezogen war, fand anscheinend keine Verbindung zwischen den Schmerzen am Knöchel und Knie statt, dieselben traten auch einzeln auf: seit jedoch

der Oberschenkel schmerzhaft wurde, fühlte ich eine Verbindung, der Schmerz schoss gleichzeitig an allen drei Punkten, wenn auch mit verschiedener Intensität an den einzelnen auf. Im December fing ich an, etwas auszugehen, fühlte dabei meist keine intensiven Schmerzen, sondern nur Unbehagen, musste jedoch jede derartige Extravagance nachher mit um so stärkern Schmerzen bezahlen, noch mehr, wenn ich versuchte, ohne Stütze zu gehen oder nur zu sitzen. Oft kamen dieselben auch ohne nachweisbare Ursache: diese Anfälle dauerten verschieden lange an, meist 1 bis 3 Stunden, oft Tag und Nacht; danach längere Zeit Schmerzlosigkeit; den letzten hatte ich im August bei meiner Rückkehr von Teplitz. Eine bemerkenswerthe Erscheinung noch ist die grosse Neigung zur Kälte im Fusse, oft ist sogar trotz warmer Kleidung die ganze linke Seite kälter als die rechte.

4. W. M., 27 Jahre alt, Unteroffizier, litt im Sommer 1869 an einer Phlegmone des Oberschenkels; Ende Juli wurde eine Incision an der vordern innern Oberfläche, unterhalb der Fossa ovalis am Oberschenkel gemacht: die Wunde heilte bald zu, doch hatte Patient noch starke Schmerzen in derselben, die zum Knie hin ausstrahlten. Nach einiger Zeit, als Patient anfing, umherzugehen, traten Schmerzen im Knie, der einen Seite des Unterschenkels und Fusses auf, die besonders beim Stützen auf das linke Bein im Knie und dem Ballen der grossen Zehe sehr intensiv waren; ausserdem grosse Schwäche im Bein. Beim Liegen war er vollständig von Schmerzen frei.

Status praesens: 20. October 1869.

Mässige Abmagerung des linken Beines, seine Muskulatur schlaff. An der innern und obern Seite der Patella bemerkt man eine geringe Geschwulst, weich, fluctuirend. Bei Bewegungen des Beines im Kniegelenk schwache Crepitationen. An der vorhin erwähnten Stelle sieht man eine braune Narbe von Pfenninggrösse. Das Bein kann im Hüftgelenk aktiv bis zur halben Höhe flectirt werden, ohne dass Schmerzen erregt werden, bei weiterer passiver Hebung desselben treten solche im Knie und Unterschenkel auf. Extension im selben Gelenk normal. Flexion im Kniegelenk ist aktiv ohne Schmerzen bis zum rechten Winkel möglich, darüber hinaus nur passive Beu-

gung mit gleichzeitigen starken Schmerzen an der innern Seite der Vorderfläche des Oberschenkels und im Knie.

Die innere Seite des Oberschenkels und Knies, weniger Unterschenkel und Fuss, sind kühler, die Farbe der Haut normal. Druck auf die Narbe und von dieser herab, dem Verlaufe des N. saphenus major genau folgend bis zur innern Seite des Fusses herunter erregt heftige Schmerzen. Nadelstiche und kalte Gegenstände werden an der innern Seite des Knies gar nicht gefühlt; in den übrigen angegebenen Partien ist die Empfindung sehr herabgesetzt. — Den gewaltsam versuchten Streckungen und Beugungen im Hüft- und Kniegelenk wird ein sehr verminderter Widerstand entgegengesetzt. Die Prüfung mit dem Inductionsstrom ergiebt eine Herabsetzung der electrocutanen Sensibilität (rechter Oberschenkel: $8^1/_2$ Ctmtr. Differenz der beiden Spiralen, links: $5^1/_2$ Ctmtr. Differenz). Eine Anschwellung des Nerven ist nicht zu palpiren.

Wenn wir schliesslich die in der pathologischen Anatomie und Symptomatologie aufgestellten Beschreibungen mit den Untersuchungen an den Thieren und den aus den Krankengeschichten gewonnenen Ergebnissen zusammenfassen, um daraus ein Resultat ziehen zu können, so ist dieses für die pathologische Anatomie ziemlich leicht ersichtlich; grössere Schwierigkeiten sind dagegen zu überwinden, wenn es gilt, eine genaue Symptomatologie der Neuritis zu geben; es müssen Hilfsmittel zugezogen; d. h. in diesem Falle, es muss zur Unterstützung und Sicherung der Diagnose stets ein grosser Werth auf die anamnestischen Momente gelegt werden; sie sind selten günstiger geeignet, als hier, da sie grösstentheils ja eine so charakteristische Zeichnung wie Verletzungen, Quetschungen u. s. w. zeigen, dass es vielleicht sogar gelingen könnte, aus ihnen allein die Diagnose zu stellen.

Die Neuritis muss, was die pathologische Anatomie des Prozesses betrifft, in zwei grosse Gruppen zerlegt werden:

A. Veränderungen am Orte der Reizung,

B. Fortsetzung der Entzündung an den Nerven.

Die Veränderungen am Orte der Reizung sind natürlich im Grossen und Ganzen übereinstimmend mit denen der fortgepflanzten Entzündung, da sie beide in erster Reihe von der jedesmaligen Reizung abhängig sind, so werden sie sich also zuerst durch die Aetiologie unterscheiden; je heftiger der Reiz, desto grösser die Reaction. Freilich wird man aber auch beobachten, dass schon ganz geringe Reize heftige entzündliche Erscheinungen hervorrufen, um so mehr, je grössere Neigung zu allgemeiner Aufregung vorhanden ist (Frauen, Reconvalescenten).

Die anatomischen Veränderungen beschränken sich darauf, dass eine begrenzte Injection mit Lockerung entsteht, der Nerv sodann durch ein seröses Exsudat aufgeschwellt wird; es folgt darauf entweder, wenn letzteres nicht jetzt noch resorbirt wird, eine Umwandlung in Bindegewebe mit fettiger Atrophie des Nervenmarks, in diesen leichten Fällen selten wohl Jauchung. (Versuch 1 und 2.) Nach diesem Befunde darf man gewiss eine akute und chronische Neuritis unterscheiden.

Die Symptome werden sich demgemäss kennzeichnen: ausser den allgemeinen neuralgischen Schmerzen, die den ganzen Nervenstamm paroxysmenweise durchschiessen, wird ein stetiger, der Entzündung im ersten Stadium, dem Druck durch das neugebildete Bindegewebe im zweiten entsprechender Schmerz an der afficirten Stelle sitzen, der durch Druck gesteigert werden kann. In günstigen Fällen, wenn der betreffende Nervenstamm oberflächlich liegt, wird die Anschwellung durch die äussere Haut hindurch zu fühlen sein, wie es öfters bei Neuritis cervicalis, brachialis und cruralis geschehen ist; leider ist es mir nicht gelungen, eine zugehörige Krankengeschichte beibringen zu können. Sollte Eiterung eingetreten sein, so dürfte in solchem Falle vielleicht sogar Fluctuation zu entdecken sein.

Die Entzündung pflanzt sich an dem Nervenstamme von ihrer Ursprungsstelle weiter fort. Dies sind die bei weitem häufigsten Fälle. Sie setzt sich entweder nach unten fort als

a) Neuritis descendens,

oder nach oben als

b) Neuritis ascendens.

Beide betreffen sie sowohl sensible als motorische Nervenfasern; im Allgemeinen scheinen die letztern sich mehr zu der ersten Form zu neigen, und sind besonders für diese Fälle die bei Spinalirritationen entstehenden descendirenden Entzündungen mit Ausgang in Atrophie des Nerven sowohl als successiv der Muskeln ein chrakteristisches Bild. Es finden sich bei der descendirenden Form die pathologischen Veränderungen in der nämlichen Weise: peripher fortschreitende Injection, Succulenz und Schwellung, Exsudatbildung, Ausgang in Resolution mit theilweiser Atrophie, oder excendirender Bindegewebs-Neubildung und fettige Degeneration (Versuch 6 und 7, unterhalb der Operationsstelle). Ausser nach äusserlich einwirkenden Reizungen trifft man sie oft in der Form der Bindegewebswucherung bei gleichnamigen Prozessen der Centraltheile.

Ihre Kennzeichen sind folgende: Allmähliges Herabsteigen der neuralgischen Symptome dem Verlaufe eines Nerven gemäss, z. B. vom Halse zur Schulter, Oberarm, Ellenbogen, Finger (Krankengeschichten 1, 2 und 4). Gleichzeitig findet eine Empfindlichkeit des Nerven sich ein, resp. ist eine Anschwellung zu constatiren, es treten anfangs Contractionen der Muskeln auf, die im Laufe der Zeit zuerst einer Schwäche, später, wenn der Prozess weiter fortschreitet, der Atrophie Platz machen (Remak). Die Theilnahme der Gelenke mit Schmerzhaftigkeit und Schwellung ist hier eine interessante Beobachtung (Krankengeschichte 1 und 4); leider habe ich bisher verabsäumt, bei meinen Experimenten diesen Punkt zu beobachten, will es in der Folgezeit thun. Als begleitende Symptome erscheinen Kälte, Atrophie und Sensibilitätsstörungen in den betreffenden Partien.

Die Neuritis ascendens muss man nach dem pathologischen Befunde in vier Klassen theilen:

1) Die eitrige ascendirende Form: es wird nach dem ersten Entzündungsstadium ein eitriges Exsudat gesetzt, der Nerv erscheint gelockert, stark infiltrirt, missfarbig, zunderartig zerreisslich, necrotisirend. Ausserdem nehmen diesen Ausgang die traumatischen und die von benachbarten Gebilden her auf den Nerv übergreifenden ulcerösen Entzündungen.

Begrenzt sich der ulceröse Prozess, so erscheinen Granulationen, welche sich zu Narbengeweben umgestalten (Rokitansky).

2) Die in Injections- und Eiterheerden aufsteigende Neuritis: man findet nebst der Entzündung einzelne rosig injicirte Stellen, in denen sich mikroskopisch oft Eiterzellen nachweisen lassen. (Froriep, Rokitansky, Versuch 3, 4 und 5). Die Entzündung greift zuweilen auf die Centralorgane über und giebt dort ebenfalls Anlass zu einer Eiteransammlung und Abscessbildung (Versuch 3).

3) Die Neuritis ascendens atrophica: Abnahme des Dicken- und Breitendurchmessers des Nerven, durchscheinendes, mattes, trübes, streifiges Ansehen, spärliche schmale Fasern, die der fettigen Degeneration verfallen sind — oder Wucherung der graulich-gallertartigen Infiltration zu einem festen callösen Bindegewebsstrange, in welchem die Nervenfasern durch Druck fettig entarten und resorbirt werden (Versuch 6 und 7).

4) Die Neuritis ascendens nodosa: aus den ursprünglich serös infiltrirten Heerden entwickelt sich eine übermässige Bindegewebswucherung an diesen circumscripten Stellen, die Nervenbündel gehen in fettiger Degeneration zu Grunde oder die Bindegewebs-Neubildung erfährt eine theilweise Resorption, so dass die Knoten verschwinden. Meist atrophiren die daneben liegenden Strecken des Nerven (Versuch 7).

Die Ursachen dieser Entzündung sind gewöhnlich traumatische: Nervenverletzungen z. B. am Finger, der Hand, am Arm bei Aderlässen (Remak, Krankengeschichte 4).

Dann finden wir die nicht seltene Form, die auch traumatischer Natur, von Distorsionen der Gelenke abhängig ist (Krankengeschichte 1, 2, 3). Ob der Zusammenhang durch die Rüdingerschen Nerven bewerkstelligt wird, bleibt weitern Beobachtungen überlassen.

Die Symptome der Neuritis sind: Neuralgien, die ziemlich schnell weiter aufsteigen, auf höher herantretende Zweige übergehen können (wie dies die Krankengeschichte 2 eclatant zeigt), und dort allerdings dann Neuritis descendens wird. Zugleich steigt mit den Schmerzen die Empfindlichkeit des Nerven nach den Centralorganen zu, und wird man bei der Neuritis asc. nodosa oder atrophica mit Bindegewebs-Neubil-

dung entweder einen spindelförmigen Knoten oder eine gleichmässige Dickenzunahme am Nerven durch die Haut fühlen können. Bei der ascendirenden Form ist sogar Uebergang der Erscheinungen auf die andere Körperhälfte beobachtet worden (siehe oben). Auch hier sind die Kälte, Sensibilitätsstörungen und Abmagerung constante Begleiterscheinungen.

Verlauf und Prognose.

Der Verlauf ist in den meisten Fällen ein ziemlich langwieriger und die Prognose darauf gewöhnlich schlecht zu stellen. Anders ist jedoch die Prognose auf den Ausgang des Leidens: nach den neuern Erfahrungen, die auf dem Felde des Elektrotherapie gesammelt sind, darf man sie eine günstige nennen. In den geringern Graden der pathologischen Veränderungen erfolgt auch ohne Kunsthilfe eine Rückbildung des Prozesses und vollständige Genesung, da die Nervenfasern meistens intakt sind. Waren diese auch schon der Atrophie verfallen, wie man dies doch annehmen muss, wenn schon vollständige Anästhesie und Muskelatrophie seit längerer Zeit bestanden hat, so ist die Prognose bei passender Behandlung doch noch eine relativ günstige, sowol für Nerv als Muskel: es kann nicht nur die Fortentwickelung gehemmt werden, sondern es findet auch eine Rückbildung statt (Remack, Leyden). Je jünger der Prozess zur Behandlung gelangt, desto besser ist die Prognose. Sind die Nervenfasern jedoch gänzlich zerstört, in fettiger Degeneration oder eitrigem Zerfall untergegangen, so bleiben die Functionsstörungen dauernd zurück. Beruht in Fällen von chronischer Neuritis die Entzündung auf Anwesenheit eines fortdauernden Reizes, so kann nach Jahren durch Entfernung desselben noch eine rasche Heilung eintreten.

Therapie.

Das erste Erforderniss der Therapie ist die Beseitigung der Ursachen, und wird es sich hier oft um operative Eingriffe handeln, wenn z. B. in den Nerv eingedrungene fremde Körper, Geschwülste, zerrende oder drückende Narben, Verwachsungen, Contracturen etc. die Reizzustände erregen. Handelt es sich um entzündliche Exsudatmassen, so werden nach den Antiphlogistica die Jod- und Mercurialpräparate (Jodtinctur, Ugt. cinereum eingerieben), Bäder, Ableitungen nach andern

Richtungen durch Diuretica, Laxantia, Diaphoretica, Beschränkung der Diät zweckmässig sein. Bei einer Neuritis den antiphlogistischen Apparat in Anwendung zu bringen, ist mit grossem Rechte vielfach gerühmt worden; absolute Ruhe, Kälte, Bäder, Blutentziehungen.

Gegen die Schmerzen helfen die Narcotica innerlich gegeben wenig, besser sind die örtlichen subcutanen Injectionen von Morphium; ganz zu verwerfen sind die Einreibungen mit narcotischen Salben. Chloroforminhalationen nützen nur während der Dauer der Narcose, und werden nach paarmaliger Wiederholung dem Patienten sehr widrig.

Sind die Schmerzen unerträglich, so dass das Allgemeinbefinden auf das Intensivste gestört wurde, so hat man Durchschneidung oder Ausschneidung eines Stückes des Nerven, sogar Amputationen des ganzen Gliedes gemacht; und doch waren selbst diese Eingriffe oft erfolglos.

Die besten Resultate lassen sich mit der Elektricität erzielen, was sowol die Restitution als die Sistirung der Schmerzen anbetrifft: diese sind durch die in der jüngsten Zeit besonders erstrebte Vervollkommnung derselben beinahe glänzende zu nennen. Ich verweise nur auf die erzielten Resultate, wie sie in den neuern elektrotherapeutischen Arbeiten aufgezählt. Dort sind auch die nähern Details nachzusehen.

Ausser der Elektricität lassen sich zur Anregung der Innervation periphere Reize zweckmässig anwenden, und sind dazu Einreibungen von irritirenden Salben, spirituöse Waschungen, Bäder (besonders Douchen) zu empfehlen. Ist noch Bewegungsfähigkeit vorhanden oder hat sie sich wieder gering eingestellt, so wäre eine geeignete Gymnastik am Platze.

Herrn Professor Dr. Leyden, der die Güte hatte, mir sowol die Benutzung des Laboratoriums der medicinischen Klinik zu gestatten, als auch mit Liebenswürdigkeit bei meinen Arbeiten mich in jeder Weise zu unterstützen, erlaube ich mir hier meinen aufrichtigsten und herzlichsten Dank auszusprechen, ebenso Herrn Dr. Scheele für die Aufmerksamkeit, mit der er mir das poliklinische Material zur Verfügung gestellt hat.

Thesen.

1. Die Paraplegiae urinariae sind nicht sogenannte Reflexparalysen, sondern entstehen durch eine von der Vesica ausgehende und sich auf das Rückenmark fortpflanzende Neuritis ascendens.
2. Das zuverlässigste Behandlungsmittel für Neuritis ist der constante Strom.
3. Die Behandlung der Pneumonien mit Veratrin ist zu verwerfen.

Lebenslauf.

Am 1. *Juni* 1844 *wurde ich* **Ewald Tiesler** *zu Pr.-Eylau geboren. Während* 6 *Jahren besuchte ich das Gymnasium zu Rastenburg und bezog Ostern* 1865 *mit dem Zeugniss der Reife die hiesige Universität. Während meiner Studienzeit habe ich bei folgenden Herren Vorlesungen gehört:*

Prof. Dr. Burdach, Prof. Dr. Moser, Prof. Rosenkranz, Prof. Dr. v. Wittich, Prof. Dr. Müller, Prof. Dr. Werther, Prof. Dr. Goltz, Prof. Dr. Wagner, Prof. Dr. Leyden, Prof. Dr. Hildebrandt, Prof. Dr. Jacobson, Prof. Dr. Neumann, Dr. Nothnagel, Dr. Jaffe, Dr. v. Hippel, Dr. Perls.

Ausserdem habe ich die Kliniken und Polykliniken der Herren Professoren Wagner, Leyden, Hildebrandt, Jacobson als Auscultant und Practicant besucht.

Allen diesen Herren sage ich hiermit meinen aufrichtigsten Dank.